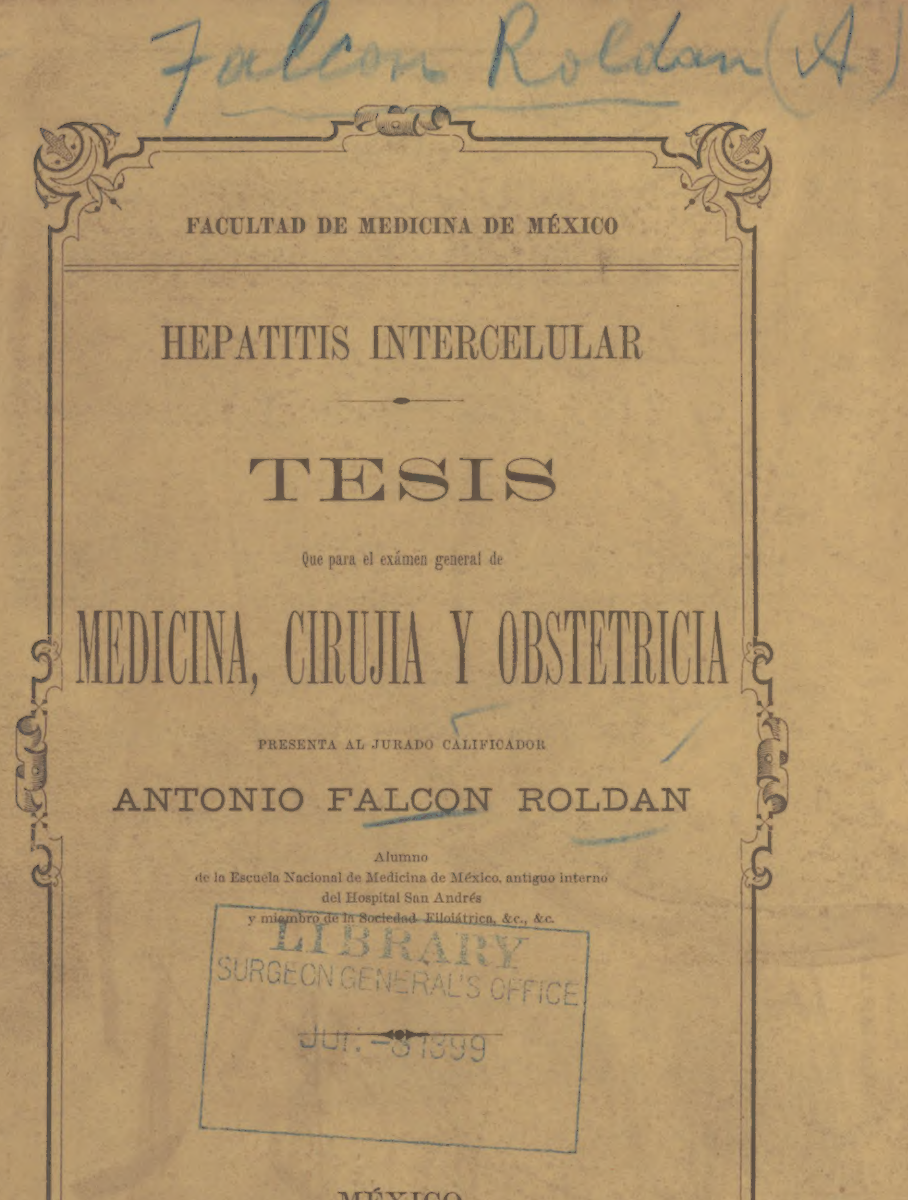
Falcon Roldan (A)



FACULTAD DE MEDICINA DE MÉXICO

HEPATITIS INTERCELULAR

TESIS

Que para el exámen general de

MEDICINA, CIRUJIA Y OBSTETRICIA

PRESENTA AL JURADO CALIFICADOR

ANTONIO FALCON ROLDAN

Alumno
de la Escuela Nacional de Medicina de México, antiguo interno
del Hospital San Andrés
y miembro de la Sociedad Filoiátrica, &c., &c.

MÉXICO
IMPRENTA DEL GOBIERNO FEDERAL, EN PALACIO
Dirigida por Sabás A. y Munguía

1884

Sr Dr
José Ma Bandera
Pte

FACULTAD DE MEDICINA DE MÉXICO

HEPATITIS INTERCELULAR

TESIS

Que para el exámen general de

MEDICINA, CIRUJIA Y OBSTETRICIA

PRESENTA AL JURADO CALIFICADOR

ANTONIO FALCON ROLDAN

Alumno
de la Escuela Nacional de Medicina de México, antiguo interno
del Hospital San Andrés
y miembro de la Sociedad Filoiátrica, &c., &c.



MÉXICO

IMPRENTA DEL GOBIERNO FEDERAL, EN PALACIO

Dirigida por Sabás A. y Munguía.

1884

A mis Padres.

Amor y deber.

Al Sr. Dr. José Antonio Gamboa y Aldeco.

Gratitud y cariño.

Al Sr. Dr. Demetrio Mejía.

Amistad imperecedera.

Al Sr. Dr. Manuel Carmona y Valle.

Admiracion y respeto.

Al Sr. Dr. Francisco Ortega y Villar.

Veneracion y simpatía.

OBLIGADO por el reglamento de esta Escuela y fiado en vuestra benevolencia, me atrevo á presentaros el presente trabajo, si es que así puede llamársele. Vengo á contribuir al estudio de la medicina nacional, no con mi grano de arena, porque esto seria superior á mis fuerzas, sino con una molécula impalpable, con un átomo imperceptible.

Solamente la obligacion antes dicha, la imprescindible necesidad que impone la ley al estudiante de tomar la pluma y redactar una tésis inaugural para poder aspirar al título profesional, cuya posesion es anhelada por tantos años, me han obligado á formar la presente; y el conocimiento que tengo de vuestra indulgencia, me hace presentárosla.

Sin las dotes necesarias para hacer algo bueno en estudios de esta naturaleza, sin el tiempo que requieren que se les consagre y sin los elementos suficientes, preciso era que el presente trabajo saliera imperfecto, y en efecto así salió.

Yo, el primero, conozco sus imperfecciones: desaliño en

la forma, incorreccion en el estilo y poco ó ningun buen criterio en las observaciones y apreciaciones; tales son los defectos de que adolece.

Lejos de mí toda pretension; quiero que en la presente tésis solo se vea el cumplimiento con las disposiciones reglamentarias sobre títulos y recepciones.

Desde muy al principio del año escolar último, cuando apremia más la necesidad imprescindible de redactar una tésis inaugural; cuando se busca, se observa y se cavila para decir algo, si no nuevo, por lo menos con distinta forma de como antes se ha dicho; cuando se confecciona un disfraz para las ideas que encontramos en los libros de consulta, cualesquiera hecho que presenta alguna novedad, cualesquiera grupo de síntomas que se nos presenta apartándose de lo normal, nos hace creer en una entidad morbosa nueva y nos parece haber encontrado la piedra filosofal. ¡Cuántas decepciones, cuando nos convencemos, muy á nuestro pesar, de que no hay nada de nuevo en lo que nos habiamos imaginado! y todas las ideas que suponiamos tan elevadas vienen á ser ensueños y delirios.

Pero cuando no nuestra imaginacion ligera es la que nos sugiere estas ideas; cuando es la profunda observacion, el recto juicio y el buen criterio de personas, que tienen ya conquistada una alta fama en el mundo médico; cuando estas facultades nos llaman la atencion sobre un conjunto de síntomas, cuyo agrupamiento y reunion no se encuentra en los libros de Patología médica, cuyo análisis y apreciacion ana-

tomo-fisiológica no corresponde á ninguna de las entidades morbosas conocidas; cuando un profesor nos dice: "*Yo, señores, creo que se trata de una afeccion no descrita en los autores más conocidos;*" cuando esto se nos dice, repito, razon hay y de sobra para fijar en ello la atencion y pensarlo detenidamente.

Esto ha sucedido; desde principios del año próximo pasado, nuestro ilustrado profesor Dr. Manuel Carmona nos hizo llamar la atencion sobre varios casos clínicos que afectando relaciones con las diversas formas de hepatitis crónicas descritas hasta hoy, se separaban de ellas sin embargo, difiriendo de todas ya por la ausencia, ya por la presencia de algunos síntomas. Los estudios histológicos que con este motivo emprendió, confirmaron esta idea que *a priori* habia formado, esto es, que se trataba de una inflamacion sistemática por decirlo así, de alguno de los elementos que entran en la composicion y estructura del hígado.

Desde entonces resolvimos elegir para nuestra tésis inaugural esta cuestion, y estudiarla hasta donde nos fuera posible. El resultado de estas observaciones forma el presente trabajo.

***

Hace algunos años que los estudios é investigaciones de las diversas escuelas, tienden á demostrar y probar con hechos irrefutables, la verdad del siguiente principio que podemos considerar como un axioma fijo é inmutable: La independencia patológica de los diferentes tejidos aun cuando se hallen en mutuo contacto, á la vez que la solidaridad de los tejidos homeomorfos, aun cuando se hallen lejanos unos de los otros; aunque la segunda parte de la proposicion no tenga la frecuencia de la primera. Este principio, aunque ha si-

do llevado á la exageracion como lo es todo en la ciencia, ha dado orígen á minuciosas investigaciones, y las localizaciones é inflamaciones sistemáticas han nacido unas despues de las otras.

Basta hojear un libro antiguo de patología para ver el grupo de síntomas, á veces contradictorios, que se atribuian á una sola entidad morbosa. Despues, poco á poco, conforme los estudios fisiológicos y anatómicos fueron avanzando y conquistando uno por uno sus laureles, y arrancando á la muerte, sobre la helada losa del anfiteatro, uno á uno los arcanos de la vida, entonces solamente, semejante al rayo de sol, al soplo del viento que disipa la bruma y la evapora, dejando ver los confines del horizonte, así la ciencia ha ido descorriendo el velo de la ignorancia en varias partes.

Antes la *Enfermedad de la espina* era una entidad morbosa, múltiple, variada y contradictoria en sus manifestaciones; su sitio preciso, su naturaleza, su duracion y terminacion, eran desconocidos, y el médico tenia por esto que caminar á ciegas, limitándose á aplicar la medicina de los síntomas.

Pero los estudios se acumulan, las conquistas se suceden; hoy se descubre algo, mañana más, despues se compara, se deduce, y la luz comienza á hacerse en medio del caos.

La trasformacion, la degeneracion de algunos elementos al lado de otros completamente indemnes, llama la atencion; y las inflamaciones crónicas sistematizadas, nacen y se comprueban despues plenamente por multitud de hechos, que vienen á confirmarlas. Así, ¡cuántas afecciones medulares diversas se han deslindado, emancipándose de la afeccion general en que eran antes comprendidas y confundidas!

En el hígado, necesariamente tenia que suceder lo mismo. Un órgano tan complicado en su estructura y en sus funciones, tan directa é inmediatamente influenciado por la calidad de los alimentos, y sobre cuyo funcionamiento múltiple no ha dicho aún la fisiología su última palabra, era in-

dispensable que fuera tambien variado en su patología, tanto en los elementos en que se localizaba primitivamente el proceso morboso, como en el ataque y modificaciones inferidas á sus funciones, ó lo que es lo mismo, en sus síntomas.

Kiernan y Carswell inician la localizacion de las evoluciones morfológicas en ciertos y determinados elementos, y á medida que la miscrocopia fué avanzando, se comenzó á observar la inflamacion circunscrita netamente á ellos, encontrándose tejidos enteramente inalterados en medio á otros completamente degenerados.

Sin embargo, hay mucho por hacer todavía. Si bien es cierto que hay afecciones hepáticas en que se sabe con precision el sitio primitivamente afectado, hay algunas en que no, cuya sintomatología no es uniforme, que varían en sus manifestaciones, su marcha y su terminacion; hay entre estas alguna cuyo sitio preciso no ha sido conocido, y que por consiguiente, ha pasado para los diversos autores, que especialmente se han dedicado al estudio de las afecciones hepáticas, confundida ya con una, ya con otra de estas diversas afecciones. De esta es de la que nos vamos á ocupar.

No es una enfermedad moderna, no es una entidad morbosa que pretendamos crear. Es solamente una separacion la que intentamos, una forma de hepatitis cuyos síntomas, marcha, sitio y fin, la hacen distinguirse con justicia de las diversas hasta hoy descritas.

Expondrémos antes las observaciones siguientes, que son las que nos han servido para nuestro trabajo; de su estudio analítico harémos despues nuestras deducciones y conclusiones.

No describimos las últimas con la misma prolijidad que las primeras, porque con ligeras variantes en los síntomas accesorios, concuerdan con los principales y característicos, y en obvio de repeticiones, nos ha parecido más conveniente exponerlas como se encuentran.

Observacion núm. 1.

Julian Heredia, natural de Tepic, entró al hospital San Andrés el 7 de Setiembre de 1882 á ocupar el número 16 de la Sala de Clínica.

Aspecto exterior.—Representaba tener de 50 á 60 años: constitucion visiblemente deteriorada y con una facies particular que indicaba desde luego qué aparato era el que sufria y hácia qué lado debia dirigirse la exploracion: tinte ictérico, haciéndose visible no solo sobre el fondo blanco de las escleróticas, sino sobre toda la piel: enflaquecimiento: labios cubiertos por una sustancia glutinosa color de chocolate.

Interrogatorio.—Apatía é indiferencia, disecia, lentitud en las respuestas y vaguedad en los conceptos. Despues de repetidas preguntas se pudo poner en claro lo siguiente: El mes de Mayo de 1882 fué atacado en Tepic por la malaria, sufriendo accesos intermitentes de forma terciana regular: duraron los ataques hasta fines de Julio. Desde entonces sus digestiones se hicieron difíciles, sin tener náuseas, vómitos ú otro trastorno digestivo, excepto diarreas frecuentes y prolongadas. Poco tiempo despues comenzó á sentir que sus piernas se hinchaban, que el abdómen se abultaba, que tenia frecuentes epistáxis, y lo que más le molestaba; un insomnio tenaz y una cefalalgia ligera pero casi constante.

Exámen.—Abdómen abultado, venas abdominales tegumentarias dilatadas (cabeza de Medusa), ascitis, hígado voluminoso, desbordando las falsas costillas y presentando á la percusion las dimensiones siguientes: en la línea paraesternal nueve centímetros, en la mamilar diez centímetros y en la axilar nueve centímetros; bazo hipertrofiado; edema

blanco indoloro en las piernas, el corazon latia ochenta veces por minuto; deyecciones albinas; pigmento biliar en la orina; y en la boca y alas de la nariz, huellas de hemorragias recientes.

Este enfermo murió el 6 de Octubre del mismo año.

Necropsia.—Derrame de medianas proporciones en la cavidad peritoneal; hígado hipertrofiado con adherencias fibrosas á los órganos circunvecinos, de un color irregular, amarillo anaranjado oscuro, con vetas y manchas azuladas ó apizarradas; su peso era de 2,250 gramos, y con varios focos caseosos diseminados y de tamaño variable. Su consistencia era dura y elástica, pero muy diferente de la que se encuentra en la cirrósis vulgar. Al corte, el parenquima hepático crugia bajo el escalpelo, y se notaban en la superficie de seccion, estrías bien manifiestas de diversa coloracion. La vesícula biliar estaba disminuida en su capacidad, y llena de un líquido negruzco semejante, aunque vagamente, al lodo.

Observacion núm. 2.

José María Gutierrez entró á la Sala de Clínica el 29 de Enero de 1883.

Aspecto exterior.—Movimientos carfológicos muy manifiestos, tinte ictérico muy notable, terigiones muy desarrollados y congestionados, lengua seca saburral en su parte média. Las ropas presentaban manchas de orina de un color amarillento; abdómen aumentado de volúmen, contrastando con el grado de marasmo bastante avanzado á que habia llegado el enfermo.

Interrogatorio.—Por él se obtuvo lo siguiente: hábitos alcohólicos inveterados; no habia padecido anteriormente ninguna enfermedad; antecedentes hereditarios nulos. Entre Octubre y Noviembre del año de 1882, poco más ó menos, se inició en él la enfermedad que referimos, comenzando su indisposicion por una perturbacion gastro-intestinal, consistiendo en vómitos y diarrea, que con ligeras interrupciones permanecia desde entonces hasta la fecha. Habia tenido además epistáxis frecuentes. Como el enfermo se encontraba en un estado de subdelirio y con sordera, no se insistió mucho sobre el interrogatorio.

Exámen.—Pulso pequeño, frecuente, depresible é irregular. En el vientre se encontró una eminencia convexa hácia adelante y abajo, que ocupaba el epigastrio y la parte média del hipocondrio derecho: á la palpacion, dicha eminencia no podia limitarse bien y daba la sensacion de gran resistencia, y á la percusion se encontró que en la línea para-esternal y sobre la region hepática, habia una longitud de once centímetros, así como en la línea axilar, y de catorce centímetros en la línea mamilar. En la region esplénica no se pudo encontrar nada de anormal.

Necropsia.—Esta fué practicada el 4 de Febrero, y se encontró lo siguiente: Ascítis considerable; hígado voluminoso con una coloracion de café con leche cargado ó guayabate de Morelia; en su superficie, adherencias peritoneales, al corte crugia un poco y se encontraba casi exangüe, presentando vetas oscuras con porciones más claras de tejido: pesaba cuatro libras siete onzas (2,200 gr.)

Observacion núm. 3.

Alejandra Rodriguez, natural de Querétaro, de 39 años, de oficio lavandera, soltera, entró el 3 de Agosto de 1883 á ocupar el número 28 de la seccion segunda de medicina de mujeres.

Aspecto exterior.—Icteria muy marcada y extendida á toda la superficie cutánea, abdómen abultado, movimientos lentos y pesados.

Interrogatorio.—Por él supimos que desde hace cuatro meses habia comenzado á estar mal, consistiendo su enfermedad en perturbaciones digestivas, diarrea, vómitos y algunas veces epistáxis. Así habia permanecido hasta un mes antes de la fecha en que la examinamos, con ligeras alternativas de mejoría; ya desde entonces no hubo ningun período de remision, y los síntomas se fueron agravando progresivamente. Desde el principio de su enfermedad habia ido notando el hinchamiento en las piernas y el crecimiento en el abdómen. Presentaba cierta pereza y fastidio para responder como manifestándose muy poco interesada en su salud. Preguntada sobre enfermedades anteriores nos manifestó haber padecido con mucha frecuencia desde hacia cuatro años calenturas intermitentes que habia contraido durante su permanencia por un tiempo que no pudo determinar, en la tierra caliente (Córdoba). Negaba haber acostumbrado las bebidas alcohólicas, y sus conjuntivas limpias de terigiones no indicaban que su propietaria se entregara al vicio de la embriaguez.

Exámen.—Pulso pequeño, respiracion anhelosa y acelerada, estupor y somnolencia, de la cual se la podia sustraer

interpelándola fuertemente; abdómen considerablemente aumentado de volúmen, edema en las piernas y brazos bastante acentuado, más en aquellas que en estos; bazo hipertrofiado; hígado aumentado de volúmen; aliento fétido, fuliginosidades.

Tratamiento.—El empleado con esta enferma, fué tónico reconstituyente, vino de quina, alcohol, amargos: todo inútil; su estado fué agravándose poco á poco hasta el 30 de Agosto en que la muerte vino á poner término á sus sufrimientos.

Necropsia.—Abierta la cavidad abdominal nos encontramos con un derrame peritoneal de medianas proporciones. El hígado hipertrofiado de un color amarillento semejante al café con leche oscuro, crugia al escalpelo y estaba exangüe al corte, presentando puntos rojizos diseminados en todo su espesor; bazo hipertrofiado tambien; ninguna otra lesion apreciable en los demas órganos.

Observacion número 4.

HOSPITAL SAN ANDRÉS.

Longinos Ruiz, de México, de 32 años, casado, expendedor de loza, ocupó el número 14 de la Sala de Clínica, adonde entró el 20 de Marzo de 1883.

Interrogatorio. — Hábitos alcohólicos; estado de salud satisfactorio hasta poco antes de su entrada; alguna que otra vez trastornos digestivos que cedian al uso de los pur-

gantes. Tres años antes babia padecido una enfermedad en la garganta, y cuya naturaleza no pudimos determinar por no querer explicarse el enfermo; pero despues de la que, habia quedado con la ronquera que al presente tenia.

Poco más ó menos, seis meses ántes de su entrada al hospital, segun su relacion, despues de haber sufrido un acceso de cólera, habia tenido un exceso alcohólico y el mismo dia se vió precisado á permanecer en la cama por los abundantes vómitos y deyecciones que se presentaron.

Desde entonces la anoréxia, la diarrea, la cefalalgia y las epistáxis se hicieron crónicas, y el enfermo, agotándose dia por dia, habia llegado al grado bastante avanzado de marasmo en que lo encontramos.

Cuatro meses y medio despues de esto, es decir, mes y medio antes del dia en que le vimos, habia entrado al Hospital de Jesus, no recordando el tiempo que allí permaneció, aunque parece fueron de veinte á treinta dias: conservaba en el cuello (parte anterior) las huellas de un cáustico que en dicho Hospital le pusieron.

Inspeccion estática.—Marasmo bastante avanzado, icteria general, terigiones no muy desarrollados, fuliginosidades, costra sanguínea sobre la superficie del cáustico, aliento fétido, estado de estupidez, comprension difícil, respuestas tardías, la mirada vaga y sin expresion, el vientre abovedado, con un tinte blanco mate, postracion extrema.

Inspeccion dinámica.—Movimientos respiratorios ligeramente aumentados, levantamiento muy marcado de la region comprendida sobre la horquilla esternal y entre los esterno-cleido-mastoideos, levantamiento que coincidia con los latidos cardiacos, que eran 120 por minuto, pulso frecuente, pequeño y depresible, lóbulo izquierdo del hígado descendiendo como dos centímetros abajo del apéndice xifoides; la ascitis impidió determinar el volúmen del hígado y del bazo Por la auscultacion percibimos un ligero ruido de soplo al

primer tiempo y en la base, presentando su máximum de intensidad detras del mango del esternon.

Murió el 31 de Marzo del mismo año, y en su auptosia encontramos lo siguiente:

El corazon presentaba un núcleo de endurecimiento sobre un repliegue de las sigmoideas aórticas, derrame seroso amarillento, abundante en la cavidad peritoneal; bazo hipertrofiado, hígado hipertrofiado tambien, color de ocre con puntilleo rojizo, su consistencia era firme y densa á tal grado que se resistia al filo del escalpelo y crugia á su paso; su peso era de 5 libras (2,500 gr.); la cápsula de Glisson presentaba adherencias.

Observacion número 5.

Martina Salinas, de Tepeji del Rio, soltera, de 30 á 40 años, tortillera, entró al Hospital San Andrés el 28 de Enero de 1884 á ocupar el número 10 de la segunda Sala de Medicina de mujeres.

Comenzó á sentirse enferma hace 4 ó 5 meses; antecedentes alcohólicos; induracion en el vértice del pulmon izquierdo y base del derecho, confundiéndose á la percusion con la matitez hepática; icteria; ascitis ligera; hipertrofia del hígado y del bazo; tos no muy frecuente, falta de esputos; epistáxis anteriores; trastornos digestivos; postracion; marasmo.

Ya próxima á su fin se acentuó más el catarro intestinal, rebelde á todo tratamiento.

El 22 de Febrero de 1884 murió, y la necropsia que se practicó al dia siguiente, nos dió los resultados siguientes:

Cavidad abdominal. Ascitis, hígado muy crecido (2,700 gr.) endurecido, crepitante, veteado, marmóreo, exangüe y de un color amarillento con puntos diseminados de degeneracion, (¿tuberculosa?) venas dilatadas, consistencia quebradiza, cápsula de Glisson adherida al órgano que contiene, en algunos puntos; bazo hipertrofiado.

Cavidad torácica. Coloracion amarillenta de los tejidos, acentuándose más en el pericardio, adherencias ligeras en el vértice del pulmon derecho, foco de induracion en el lóbulo medio y el inferior del mismo y lleno como el izquierdo de granulaciones.

Observacion número 6.

Francisca Vega, de Querétaro, 36 años, soltera, entró el 14 de Julio de 1883 á ocupar la cama número 9 de la Sala 2ª de Medicina de mujeres del Hospital San Andrés.

Su enfermedad comenzó hace dos meses: antecedentes alcohólicos, icteria, diarrea, anoréxia, náuseas, enflaquecimiento, epistáxis, abatimiento, postracion, edema en los miembros inferiores: pulso ciento cuatro por minuto, movimientos respiratorios treinta y dos.

Hipertrofia hepática y esplénica, ascitis. El tratamiento consistió en administrarle mercuriales y alcalinos, sin ningun éxito.

Murió el 4 de Agosto.

A la auptosia se encontraron las mismas alteraciones que en las anteriores; hígado hipertrofiado (2,750 gr.)

Observacion número 7.

Antonia Leal, de Michoacan, 46 años, casada, lavandera, entró á ocupar la cama número 25 de la 2ª seccion de mujeres en el Hospital San Andrés, el 3 de Agosto de 1883, y falleció el 2 de Setiembre del mismo año.

Comenzó su enfermedad tres meses antes.

Los mismos síntomas y lesiones que las anteriores. No habia antecedentes alcohólicos, pero sí habia manifestaciones del período terciario de la infeccion sifilítica.

Observacion número 8.

Teodora García, de 25 años, soltera, tortillera, natural de Tulancingo, entró el dia 10 de Setiembre de 1883 á la 2ª seccion de medicina de mujeres, y falleció el dia 17 del mismo mes. Hacia otros cinco que comenzó á sentirse enferma; antecedentes sifilíticos, ónixis específica, dolores osteócopos.

Los demas síntomas y lesiones encontradas á la auptosia, son los mismos que hemos mencionado anteriormente.

Observacion número 9.

Paula Molina, soltera, de 50 años, entró el 16 de Octubre de 1883 y murió el 28 del mismo mes.

Observacion número 10.

Longina Chavarría, entró el 5 de Noviembre de 1883 y murió el 3 de Diciembre del mismo año.—Alcohólica.—Nº 13 de la 2ª seccion de mujeres.

***

Desde luego se puede notar por las observaciones anteriores que hay en sus antecedentes, en sus prodromos, en el agrupamiento y aparicion de sus diversos síntomas y en su marcha y terminacion, cierta uniformidad que hace pensar en su identidad causal y traen al ánimo la idea de que se trata de una sola entidad morbosa.

Por otra parte, la coexistencia de diversas manifestaciones sintomáticas que en ninguna otra enfermedad se encuentra, hace sospechar al mismo tiempo que no pertenece á las ya descritas.

Vamos á recordar someramente, para partir de bases y principios fijos, los síntomas capitales, el modo de ser, la na-

turaleza y el sitio de las principales afecciones hepáticas. Indicarémos lo clásico, por decirlo así, el tipo morboso, la individualidad patológica bien estudiada y definida, haciendo punto omiso de los casos que por su extrañeza se separan del molde ó modelo á que se han atribuido, aunque probablemente no pertenecen á él, pues sus mismas anomalías nos lo están indicando.

Si estamos acostumbrados á ver presentarse una afeccion con un cortejo morboso que la caracteriza, ninguna razon hay para que cuando se observe un caso que aunque semejante en mucho, difiera tambien en otro tanto; no hay razon, decimos, ni es muy lógico atribuirlo á la misma entidad patológica. ¿Por qué no creer más bien en algo que no sabemos, en algo que hay que estudiar é investigar? ¿Acaso la ciencia ha alcanzado sus límites? ¿hay un hasta aquí, un *non plus ultra* que detenga al espíritu ávido de saber, y del que no se pueda pasar? La vida y sus manifestaciones, llenas están aún de secretos desconocidos, de arcanos misteriosos que hasta hoy no han podido ser descubiertos ni descifrados, y sabe Dios qué tiempo pasará para que lo sean. Hay mucho envuelto aún en la más profunda oscuridad, hay muchos principios ocultos entre las densas sombras de la ignorancia; la Biología dista mucho de ser una ciencia completa.

¿Qué es la muerte? *la cesacion de la vida*; y esta ¿qué es? *un movimiento continuo de asimilacion y desasimilacion*, y creemos haberlo dicho todo con esta definicion; pero ese movimiento molecular continuo, ¿por qué comienza? ¿de dónde toma su impulso? ¿por qué se hace de cierta y determinada manera? ¿por qué se manifiesta ya de un modo, ya de otro? ¿y por qué cesa y se acaba? ¿ó no se acaba?........ Cuestiones son estas indescifrables aún, dinteles que no se han traspasado, laberintos en los que falta el hilo de Ariadna para no perderse.

***

Las principales afecciones hepáticas bien conocidas y determinadas que pudieran confundirse con la que nos ocupa, y que reasumirémos en pocos renglones, son las siguientes:

Congestion hepática.—Dolor sordo, exagerado por la presion en el hipocondrio derecho; irradiaciones dolorosas al hombro del mismo lado, ligera dispnea, icteria (no constante), dependiendo de la causa congestiva por reabsorcion ó policolia. Síntomas generales, variables; ya nulos, ya con postracion y fiebre; hipertrofia del hígado, y despues en el estado crónico, atrofia; degeneracion granulosa de las celdas centrales y grasosa de las periféricas; escurrimiento sanguíneo sobre las superficies de seccion.

Icteria grave.—Atrofia amarilla aguda.—Hepatitis parenquimatosa aguda.—Cefalea, insomnio, fiebre, pandiculaciones, vómitos, pulso pequeño é irregular, icteria, hemorragias, estupor, subdelirio, carfologia, postracion, orina coloreada por la bílis, materias fecales decoloradas, dolor al nivel de la region hepática; *diminucion gradual de este órgano*, apreciable á la percusion. Dura á lo sumo del *primero al segundo septenario.* La vesícula biliar casi vacía, la poca bílis que contiene está descolorida; la cápsula de Glisson se ha vuelto demasiado grande por la atrofia del hígado que ha adquirido una *consistencia blanda* y se deja penetrar fácilmente por el dedo.

Los elementos atacados primitivamente son las celdillas hepáticas periféricas, que sufren una trasformacion desintegrativa por la penetracion de los componentes biliares en su protoplasma.

Cirrósis atrófica.—Cirrósis vulgar.—Hepatitis intersticial crónica.—Trastornos digestivos, dolor obtu-

so al nivel del hipocondrio derecho, diminucion de las fuerzas, anorexia, emaciacion tinte pálido del tegumento externo, ascitis de regular magnitud, á veces excesiva, desarrollo de las venas subcutáneas abdominales, edema en los miembros inferiores, hígado aumentado de volúmen durante el período congestivo, despues *atrofiado* como se comprueba en la necrópsia, bazo hipertrofiado, hemorragias por diversas vías, *falta de icteria* correspondiendo ésta cuando se presenta á alguna complicacion. El proceso inflamatorio se localiza en el tejido conjuntivo y de este elige con preferencia el que rodea y acompaña las ramificaciones de la vena porta, respetando al que circunda los sandículos biliares, al que separa las celdillas entre sí y al que se halla al rededor de las venas suprahepáticas sin introducirse nunca, por consiguiente, al interior de los lobulillos hepáticos.

Su duracion media ordinaria es de un año ó año y medio.

Cirrósis hipertrófica.—Dolor moderado en la region hepática, frecuentes congestiones de este órgano que concluye por quedar muy hipertrofiado, dificultades digestivas, anorexia, icteria con remisiones y exacerbaciones hasta que se hace permanente. La *falta de ascitis* es uno de los signos negativos que caracterizan esta lesion. Hemorragias por diversos puntos, duracion muy larga, con detenciones ó períodos estacionarios, durante los que la enfermedad parece dormir; el estado general se conserva bien por largo tiempo; peri-hepatitis concomitante, hígado granuloso considerablemente hipertrofiado y de un color amarillento verdoso. El proceso inflamatorio se localiza de preferencia al rededor de los canalículos biliares inmediatamente á su salida de los lobulillos; enviando ramificaciones intralobulillares que alcanzan cuando más las celdas periféricas, respetando las centrales que rodean los ramúsculos de la vena supra-hepática y que forma por decirlo así el núcleo ó eje central de estos mismos lobulillos.

HEPATITIS CRÓNICA PARENQUIMATOSA.—Casi bajo el mismo aspecto y con los mismos caractéres que la icteria grave, difiere por la lentitud de los síntomas, por la forma nodular ó de círculos concéntricos que afecta el proceso morboso, y por la tendencia á la trasformacion adiprosa, caseosa y purulenta de las partes atacadas. Todavía muy poco estudiada, nunca ataca el tejido conjuntivo.

No considerarémos los casos referidos por diversos autores en que se trata probablemente de *cirrósis mixtas.* En estos se ha observado variedad en los síntomas, pues en unos hay hipertrofia hepática sin icteria, en otros hipertrofia y ascitis, y en otros icteria asociándose á la atrofia hepática.

***

Recordados así á grandes trazos los caractéres esenciales que presentan y dividen los principales procesos morbosos hepáticos, vamos á analizar las observaciones recogidas y ver si podemos hacerlas entrar en el cuadro perteneciente á cualesquiera de estos procesos.

Como hemos dicho ya y como puede verse, todas las observaciones referidas, por la semejanza de su invasion, su sintomatología, marcha, duracion y terminacion, deben pertenecer ó corresponder á la misma alteracion orgánica, debe ser un mismo proceso, en el mismo sitio y desarrollado en idénticas circunstancias. Así pues, bastará considerar y estudiar con detencion cualesquiera de ellas, porque lo que de una se diga, es aplicable á todas. Para concretarnos y poder hacer referencias tomarémos la observacion número 4 referente á Longinos Ruiz.

Veamos si el caso en cuestion puede referirse á una congestion hepática, limitándonos á los síntomas y anatomía patológica, macroscópica, sin estudiar las alteraciones histo-

lógicas, que nos llevarian demasiado lejos y nos harian salir del cuadro que nos hemos propuesto al emprender este trabajo.

Desde luego nos asisten multitud de razones para desechar la idea de que se trata de una congestion. La hipertrofia permanente y duradera por varios meses, el abatimiento y postracion, las hemorr..gias por diversas vías, los trastornos digestivos tan rebeldes, el enflaquecimiento, la icteria tan marcada y la duracion de la enfermedad, son caractéres que no pertenecen á las congestiones agudas ó crónicas del hígado.

En la icteria grave hay síntomas que pudieran hacer atribuirle la observacion mencionada. La cefalalgia, el insomnio, la fiebre, la icteria, las hemorragias, el estado de abatimiento físico y moral, la carfología y el dolor á la presion en la region hepática, se presentan en ambas enfermedades; pero hay diferencias marcadas y profundas que obligan á separar estas dos afecciones una de la otra. Dos caractéres esenciales presenta la atrofia amarilla aguda, completamente en contradiccion con la observacion que nos ocupa, y son la duracion de la enfermedad y la degeneracion hepática.

En la icteria grave, apenas si el paciente puede soportar la evolucion del proceso el período de un septenario y á lo sumo unos dias más, pues la terminacion fatal de la enfermedad tiene casi siempre lugar, durante la primera ó segunda semana.

En la hepatitis que nos ocupa, la duracion es de varios meses; cuatro á seis por término medio.

En la icteria grave, como uno de sus nombres lo indica (atrofia amarilla aguda), el hígado disminuye de volúmen notablemente, y su consistencia es blanda y se deja penetrar fácilmente.

En la afeccion que estudiamos sucede todo lo contrario. Uno de los caractéres más esenciales, siempre constante y

permanente, es la hipermegalia hepática, al mismo tiempo que su consistencia dura y resistente.

Por otra parte, recordarémos de paso que en la primera de estas afecciones, la enfermedad se localiza en las celdas hepáticas mismas, mientras que en la segunda, como más adelante verémos, no son atacadas primitivamente las celdillas glicógenas ó bilígenas, sino el esqueleto ó armadura que las retiene, reune y les sirve de soporte. La primera es una alteracion del parenquima; la segunda lo es del tejido conjuntivo.

Razones son estas que nos alejan por completo, la idea de que pudieran referirse los casos observados á la *Icteria grave.*

Consideremos ahora y comparemos con la cirrócis vulgar. En esta encontramos tambien desde luego síntomas semejantes al lado de caractéres, que hacen separar ambas afecciones.

Los trastornos digestivos, el derrame en la cavidad peritoneal y los trastornos circulatorios á que da lugar, el aumento del hígado durante el período congestivo, la hipertrofia esplénica, son semejantes en una y otra; pero por otra parte, hay diferencias muy marcadas y esenciales, tanto en los síntomas como en la duracion y sitio ó localizacion del proceso morboso.

Harémos notar que segun la mayor parte de los autores, la hipertrofia hepática en la cirrósis vulgar es completamente pasajera, un período transitorio, debido á la congestion producida en la periferia de todo foco inflamatorio; pero en el período de estado, cuando la enfermedad está plenamente establecida, se manifiesta como signo esencial y característico, la atrofia avanzada del hígado. Tanto es así, que por algun tiempo ha habido autor que ponga en duda la hipertrofia del período inicial, creyendo que desde luego comienza á marcarse la degeneracion atrófica del tejido invadido.

En las observaciones que referimos, el hígado está siempre crecido, aumentado notoriamente en su volúmen; la hipermegalia hepática es uno de los caractéres esenciales, patognomónico por decirlo así, y sin cuya existencia no puede considerarse como caso perteneciente á la afeccion que estudiamos.

La icteria es otra de las manifestaciones que vienen á separar más aún una afeccion de la otra.

En la primera, esto es, en la hepatitis intersticial esclerosa, la icteria no es la regla; en la generalidad de los casos no se presenta, y cuando esto sucede, es por efecto de alguna complicacion, y es un tinte ictérico que nunca llega á adquirir la intensidad y generalizacion que encontramos en la coloracion que produce la hepatitis que hoy estudiamos. Aquel es un ligero matiz amarillento, perceptible con claridad sobre el fondo blanco de la esclerótica, mientras que este se nota no solo en ellas sino en las mucosas, en la piel y hasta en los líquidos excretados, como en la orina, donde se manifiesta muy claramente; hay una verdadera impregnacion, pues que encontramos dicha coloracion en las pleuras, en el pericardio, &c., &c.

La duracion de la enfermedad es muy distinta en ambas. La primera lleva una marcha lenta, pausada, alternando períodos de calma y alivio, con exacerbaciones y agravamientos que terminan con la vida en el trascurso de un año á año y medio.

La segunda difiere por la duracion á la vez que por la evolucion. Una vez iniciado el proceso morboso, una vez declarada la enfermedad, no hay períodos de remision; si hay mejoría aparente en los trastornos digestivos, el estado general no participa de ella, el enfermo enflaquece dia por dia, su constitucion se deteriora y agota, lenta pero incesantemente; el decaimiento, el marasmo, la postracion, no se detienen y no hay un alivio bien manifiesto.

Al final de un semestre por término medio, se inicia, ó para hablar con más propiedad, se confirma el desenlace fatal. El organismo destruido, gastado, no reacciona ya, cesa de regirse por las leyes á que están sometidos los fenómenos vitales, y queda sujeto como materia inerte á los principios físico–químicos que rigen á los cuerpos y elementos inanimados.

Harémos notar de paso que el sitio del proceso morboso no es el mismo en ambas afecciones; en las dos, es el tejido conjuntivo intersticial el atacado, pero en la *Cirrósis vulgar* se detiene la evolucion morfológica y se limita en los espacios interlobulillares sin enviar nunca ramificaciones al interior de los lobulillos hepáticos; así es que con entera propiedad podrémos considerarla siempre inter, sin hacerse nunca intralobulillar, lo cual si alguna vez se verifica, como se han descrito uno que otro caso, dá orígen á una cirrósis mixta, afeccion muy poco estudiada.

En la hepatitis que estudiamos la localizacion se verifica, aunque en el tejido conjuntivo, pero en territorio distinto, como verémos más adelante.

Por todo lo expuesto creemos con fundamento que podemos asegurar la no identidad de las observaciones referidas con la *Cirrósis vulgar*, y por lo mismo proseguirémos adelante en nuestro trabajo, y veamos la cirrósis hipertrófica.

Esta afeccion presenta algunas semejanzas con las observaciones precitadas; tales son el aumento de volúmen del hígado, la peri–hepatitis concomitante, los trastornos digestivos, las hemorragias múltiples y la coloracion ictérica muy manifestada en ambas.

Al lado de estos síntomas semejantes en una y otra enfermedad, al lado de estas manifestaciones constantes y comunes, existen tambien diferencias que impiden considerarlas como una sola afeccion, diferencias que se hacen ostensibles no solamente en la sintomatología sino tambien en la marcha, duracion y localizacion de la enfermedad.

La falta de ascitis es un signo constante y característico de la cirrósis hipertrófica; á la apertura de la cavidad abdominal se la encuentra desprovista de líquido, en tanto que en la hepatitis que estudiamos, la secrecion en la cavidad peritoneal es constante y uno de sus síntomas esenciales y precisos, tanto que su falta, indica que se trata de una enfermedad distinta.

La marcha difiere tambien porque en la primera se observan largos períodos estacionarios en los que parece que la enfermedad duerme y toma fuerzas para presentarse despues en escena con más vigor y con más intensidad. Su evolucion se hace pues por exacerbaciones, por etapas sucesivas que necesitan algun tiempo para manifestarse.

La hepatitis que nos ocupa como ya lo hemos dicho tiene una marcha lenta y progresiva, pero sin remisiones que merezcan este nombre; y sobre todo su duracion no pasa de medio año poco más ó menos.

Como para las anteriores afecciones lo hemos hecho, recordarémos someramente que en la cirrósis hipertrófica se ataca con predileccion el tejido que circunda los canalículos biliares extralobulillares de pequeño calibre; de este punto la alteracion se extiende, enviando ramificaciones al traves de las celdas hepáticas; de inter se hace intralobulillar, pero se limita en el interior de los lobulillos al tejido que rodea las celdillas periféricas produciendo la atrofia de estas, y despues su destruccion. Pero las centrales, las que están rodeando la vena suprahepática, permanecen indemnes por mucho tiempo, lo que nos da la explicacion de por qué permanecen tanto tiempo íntegras las demas funciones del hígado distintas de la excrecion de la bílis.

La hepatitis que nos ocupa se presenta de diverso modo, del que despues tratarémos.

Las diferencias sobre que insistimos en algunos síntomas y en la marcha y duracion, son bastantes en nuestro humilde concepto para no confundir ambas afecciones.

La hepatitis parenquimatosa crónica es una afeccion poco conocida; se asemeja en sus síntomas y sitio á la icteria grave, difiriendo solamente por su marcha; así es que de ella podemos decir lo mismo que de esta última. Son ambas, enfermedades de la celdilla hepática misma, y por consiguiente no nos detendrémos en diferenciarlas de la hepatitis en cuestion, porque seria repetir lo antes dicho.

Las demas afecciones hepáticas, como abscesos, kistes hidáticos, litiasis biliar, cáncer, &c., &c., difieren tanto de las observaciones que presentamos, que seria superfluo detenerse para establecer las diferencias tan manifiestas que las separan.

***

Despues de lo antes dicho, despues de analizar una por una las afecciones del hígado hasta el presente descritas, despues de haber tenido forzosamente que desecharlas á todas, llegamos necesariamente á esta conclusion, que es la consecuencia de las consideraciones á que nos hemos entregado. *Los casos que presentamos no pueden atribuirse á ninguna afeccion conocida.* Como no puede haber efecto sin causa, como los trastornos que observamos tan considerables que acarrean la muerte, tienen indispensablemente que corresponder á una alteracion material del organismo, es preciso admitir la existencia de un proceso morboso que ha pasado hasta hoy desconocido en su naturaleza y confundido con los demas tan variados que tienen su evolucion en el hígado. Proceso que en sus manifestaciones difiere netamente y con claridad de los demas.

Viendo las observaciones que referimos con alguna detencion, se nota desde luego una cosa que llama la atencion por poco que ésta se fije, y es la coexistencia de varios sín-

tomas. Hay una triada morbosa que en ninguna otra afeccion se encuentra, y que por lo mismo al coexistir constituyen una entidad bien distinta é individualizada. ICTERIA, ASCITIS Y HEPATOMEGALIA, tales son las tres manifestaciones ostensibles que se presentan al exámen del observador y que impiden clasificar el caso en ninguna de las afecciones conocidas. En efecto, como hemos recordado para el hígado, ninguna de ellas presenta esa profusion de síntomas, pues que en unas la atrofia se acompaña con la icteria, como sucede en las inflamatorias parenquimatosas; en otras, como la cirrósis vulgar, la ascitis acompaña á la atrofia; y en otras, la hipertrofia coincide con la icteria al mismo tiempo que con la falta de ascitis, como se ve en la cirrósis hipertrófica. En ninguna se encuentra la manifestacion triple que hemos mencionado, y esta diferencia en la sintomatología basta para pensar en la existencia de una entidad nueva y mucho más aún si se recuerdan las diferencias sobre que ya nos hemos detenido.

Una vez que por las consideraciones clínicas hemos llegado á adquirir la conviccion de que se trata de una afeccion no estudiada hasta hoy; una vez que á la cabecera del enfermo hemos concebido esta idea, preciso era que la comprobacion plena y patente viniera á aseverar esta concepcion que no pasaba de hipótesis. La Histología enseñándonos el sitio naturaleza de la evolucion patológica, debia hacernos desechar toda vacilacion, toda duda, y las hipótesis se trasformarian en verdades confirmadas por el argumento irrefutable de los hechos.

Así ha sucedido en efecto; el sitio y la evolucion morfológica de las alteraciones histológicas, ha sido descubierto y comprobado varias veces.

Sentimos no poder entrar en detalles y descripciones minuciosas sobre este punto, porque forma el asunto de los trabajos que el Sr. profesor Carmona y Valle está haciendo

y que alguna vez tendrémos el gusto de que vean la luz pública.

Indicarémos ligeramente la localizacion del proceso, sin desarrollar ni exponer todo lo referente á microscopia, por la razon antes expuesta.

***

Entre los diferentes procesos inflamatorios á que está sujeto el hígado cuyo sitio primitivo está bien conocido y estudiado y que afectan alguna relacion con el que nos ocupa, unos atacan las celdillas hepáticas y otros el tejido conjuntivo que les sirve de obroque.

Los primeros ó inflamaciones parenquimatosas son en número de dos: la hepatitis parenquimatosa aguda ó icteria grave, y la hepatitis parenquimatosa crónica.

Los segundos ó inflamaciones intersticiales son en número de dos, ambas crónicas, la cirrósis atrófica y la cirrósis hipertrófica.

De estas dos, por ser del tejido conjuntivo, recordarémos someramente su sitio preciso. La primera es prelobulillar, nunca se hace camino al interior de los lobulillos. La segunda penetra más aún, de inter se hace intralobulillar y presenta irradiaciones al rededor de las celdas periféricas.

Hay pues todavía una parte, un territorio del tejido conjuntivo, al que no llegan ni la una ni la otra: las celdillas centrales de cada lobulillo hepático, parecen formar una barrera infranqueable que detiene la degeneracion. El tejido conjuntivo que inmediatamente rodea los vasos de circulacion general, las venas suprahepáticas, se encuentra indemne rodeada como está á su vez por las celdas centrales. Es este precisamente el sitio elegido por la afeccion que estudiamos, allí es donde tiene su centro de operaciones irradiando al

traves de las celdas centrales que sufren y se encuentran así sumergidas en medio de un tejido degenerado y que padecen por consiguiente á causa de su contigüidad. Comprimidos por todas partes, su funcionamiento tiene que alterarse y como consecuencia necesaria tiene que atrofiarse. El papel que les estaba asignado ya no es desempeñado con toda integridad, y como en el organismo todo él, se resiente de la alteracion de una de sus partes esenciales, comenzarán á presentarse síntomas que ya no dependerán de la afeccion primitiva en sí misma, sino de las alteraciones que ha producido. Crónica la enfermedad al principio, toma despues una marcha más violenta por la existencia de un nuevo factor. Los efectos se suman con la causa y ambos ya unidos aceleran su marcha y acarrean el término fatal más pronto, anticipándolo notablemente. De crónica la marcha se convierte en subaguda.

***

Réstamos ahora ordenar, dar forma y reunir en una exposicion metódica las diversas ideas que anteriormente hemos expresado. Como conclusiones de las consideraciones y estudios que hemos hecho ó por lo menos intentado hacer; como resúmen de los principios que hemos procurado establecer y demostrar, y puesto que se trata de una entidad morbosa con sus síntomas, marcha, duracion y sitio característicos, nos parece lógico hacer su descripcion ordenada tal como se encuentra para las diversas enfermedades, en los tratados de patología.

Hepatitis intercelular.—Hepatitis central.—Hepatitis intersticial subaguda.

HISTORIA.—Moderna la afeccion que estudiamos ó para expresarnos con propiedad, moderna su separacion de las demas afecciones hepáticas, su historia no puede ser muy larga, se limita únicamente á citar el nombre de quien ha tenido la sagacidad médica necesaria para sospecharla por sus síntomas y comprobarla por los estudios microscópicos. Desde el año de 1882 comenzó á estudiarla el ilustre profesor M. Carmona y Valle; en 1883 manifestó ya sus ideas por medio de lecciones orales que tuvimos el gusto de oir los que en ese año fuimos sus discípulos.

No sabemos que entre nosotros ó el extrajero se haya hecho mencion de esta enfermedad, por lo cual nos parece que todo el mérito de su descubrimiento pertenece al Sr. Carmona.

ETIOLOGÍA.—En las observaciones que referimos, encontramos una triada genésica que nunca ha dejado de manifestarse, ya por el interrogatorio ya por el exámen del enfermo. Esto no es decir que las tres causas, ocasionales á la vez que predisponentes, se encuentren reunidas siempre, sino que nunca deja de encontrarse alguna de ellas.

El alcohol que vemos acarrear tantos trastornos y desórdenes en las personas que se entregan al degradante vicio de la embriaguez, es tambien en este caso como en muchos otros el factor principal y el que debemos mencionar en primer lugar. La presencia de este compuesto en la sangre, su paso en natura antes de sufrir ninguna combustion que modifique

su naturaleza, al traves de la masa del hígado debia necesariamente influir sobre la patogenia hepática. Así lo vemos citado como una de las principales causas etiológicas de estas afecciones; creemos pues que el alcohol obra á la vez que primitivamente por contacto, por la decadencia general que imprime á todo el organismo. Hay, sin embargo, un punto oscuro en esta cuestion, punto que no hemos podido resolver por falta de datos en que fundarnos y que creemos permanecerá por largo tiempo envuelto en el misterio. ¿Por qué el alcohol produce en un individuo la icteria grave, en otro la cirrósis atrófica, en otro la hipertrófica y en el de más allá, la hepatitis intercelular? ¿Hay que atribuir tambien alguna influencia á la edad, al sexo, al clima y demas condiciones meteorológicas en que se encuentra el individuo? Probablemente, cada una de las circunstancias que hemos enumerado influya; tambien puede ser que solo algunas; cuestiones son estas que, lo repetimos, no hemos sido suficientes á esclarecer.

Al lado del alcohol y en segundo término tenemos que nombrar el *impaludismo* como una de las causas etiológicas de la Hepatitis intercelular. Parece que un ataque aislado ó una sucesion corta de ellos, no la produce, sino que es necesario que el paciente haya sufrido el impaludismo crónico.

La *sífilis* tambien puede nombrarse en última línea entre las causas de esta afeccion; pero su accion patogénica no está tan manifiesta como la que tienen el miasma de la malaria y el alcohol, especialmente este último.

Fuera de los tres factores mencionados, no encontramos algun otro á quien pudiera considerarse como causante de la hepatitis intercelular.

Se necesita la presencia en la sangre de un principio extraño á su composicion, por lo que viene desde luego la idea de que en todos los envenenamientos crónicos podria pre-

sentarse la afeccion que estudiamos; pero careciendo como carecemos de datos para resolver esta cuestion afirmativa ó negativamente, no hacemos más que mencionarla.

Las observaciones que presentamos se refieren en más de la mitad á mujeres; pero esto no indica sino que empleados en la seccion perteneciente á ellas, nos ha sido más fácil recoger en ella nuestras historias y seguirlas paso á paso, confirmándolas despues con la necropsia. Así, respecto á sexo, no podemos indicar la mayor ó menor predisposicion del uno ó del otro.

Lo mismo decimos de la edad, aunque atendiendo al principal factor patogénico se comprende que debe ser una enfermedad de la edad adulta, ó por lo menos muy rara en la infancia.

Anatomía patológica.

A la apertura de la cavidad torácica llama desde luego la atencion el tinte ictérico tan marcado en el pericardio. Es la única alteracion que se encuentra en esta cavidad.

En la cavidad abdominal se encuentra un líquido albuminoso, claro, trasparente, ocupando la cavidad peritoneal. Su cantidad no es por lo comun muy crecida, y no llega á la altura que alcanzan los derrames ascíticos de la cirrósis atrófica y lesiones cardiacas.

El hígado está *siempre aumentado de volúmen*, que llega á adquirir proporciones dobles de las normales, sobre todo en altura. Su peso llega á duplicar el que fisiológicamente tiene. Oscila por lo general entre 2,500 á 3,000 gramos. Su consistencia es firme, dura, compacta, cruge al escalpelo y se resiste á dejarse penetrar por él.

Su coloracion es amarillenta, semejando al ocre, al guayabate, aunque esta última semejanza no es de lo más exacto. Presenta en diversas direcciones, en las superficies de seccion, vetas ó estrías y manchas de un color más oscuro, semejando los caprichosos dibujos de los mármoles jaspeados. Al corte está exangüe y apenas si se encuentran varios puntos rojizos diseminados.

La cápsula de Glisson vuelta insuficiente, tiene que destenderse para seguir conteniendo en su interior un contenido que aumenta de volúmen; pero esta distension origina probablemente inflamaciones limitadas, pues que se encuentran adherencias en diversos lugares, entre esta membrana engrosada en estos mismos puntos y el órgano subyacente, signos de una perihepatitis concomitante.

La vesícula biliar se halla casi vacía, y la poca cantidad de bílis que contiene está más oscura y más viscosa que en el estado normal.

El bazo tambien se encuentra constantemente hipertrofiado, sin que nunca alcance proporcionalmente el aumento del hígado.

Los intestinos comprimidos por el derrame ascítico, por las hipertrofias hepética y esplénica, se hallan adelgazados y como atrofiados.

Respecto á las alteraciones microscópicas, como lo hemos dicho ya, no podemos ocuparnos de ellas por las razones indicadas. Nos limitarémos á recordar que el sitio invadido primitivamente es el tejido intersticial que rodea las venas supra-hepáticas que ocupan el centro ó núcleo de los lobulillos del mismo nombre.

Descripcion.

Podemos dividirla únicamente, para facilitarla, en dos períodos que llamarémos prodrómico y de estado ó terminacion.

Período prodrómico ó inicial.—El individuo se encuentra en lo general bien, perturbado únicamente de vez en cuando, por alteraciones en sus funciones digestivas, alteraciones que consisten en dificultades en la digestion acompañadas de su cortejo habitual de diarrea, náuseas, anorexia, &c., &c., pasadas las que, vuelve el bienestar y no queda de estos ataques más señal que un ligero tinte ictérico que se disipa paulatinamente.

Es probable, aunque esto no nos consta, que durante estos ataques haya un aumento apreciable á la percusion en el volúmen del hígado, por el trabajo congestivo que en él se verifica.

Tambien encontramos en este período algunas hemorragias exteriores, casi siempre epistaxis, que se presentan á intervalos más ó menos considerables de tiempo.

Bastante separados estos ataques unos de otros al principio, se van aproximando despues; los períodos de salud se acortan, el individuo se emacia, sus funciones languidecen y las perturbaciones del aparato digestivo se hacen crónicas, quedando constituido entonces el segundo período.

La duracion de este es indeterminada, porque su punto de partida no es conocido.

Período de estado.—El paciente ha llegado á un grado de marasmo y agotamiento extremos; sus miembros enflaquecidos presentan un contraste notable con el desarrollo del abdómen. Sus movimientos son torpes y pesados, sus

respuestas tardas en voz bastante baja y con cierta expresion de fastidio, é indican su indiferencia á todo lo que les rodea, aun á su misma enfermedad. Sus funciones digestivas están completamente alteradas, hay cefalea, anorexia, náuseas, vómitos de materias mucosas de un color amarillento verdoso, de un sabor amargo y repugnante, á veces teñidas por la sangre que se ha exhalado ya en la mucosa misma del estómago, ó ya en la bucal, donde deteniéndose algun tiempo forma las fuliginosidades que en esta cavidad se encuentran. Una diarrea crónica se establece, rebelde á todo tratamiento, con apariencia de mejoría por uno ó dos dias.

Las hemorragias se hacen como lo hemos dicho, por la cavidad bucal, por la nasal y aun por la superficie cutánea, esté ó no desprovista de epidermis, produciendo en el primer caso diversas equimósis, y en el segundo, como en los cáusticos, costras sanguinolentas.

Hay una triada sintomática que domina todo el cuadro que venimos describiendo, y la componen la *icteria*, la *ascitis* y la *hepatomegalia*.

La icteria es una de las manifestaciones que llaman desde luego la atencion del observador por su generalizacion é intensidad; la piel toma un tinte amarillento muy marcado, mucho más donde está naturalmente fina: se hace tambien más notable por la palidez general del tegumento, á consecuencia de la diminucion en las funcionesde la hematósis y circulacion. Las mucosas bucal y ocular están tambien muy impregnadas por los elementos colorantes de la bílis.

Los líquidos excretados, como la saliva y la orina, participan tambien de la coloracion amarillenta del organismo.

Como consecuencia de esta impregnacion de todo él por los elementos biliares, se manifiestan dos síntomas que son la xantopsia y lo xantelasma. El enfermo ve los objetos con un color amarillento y acusa escozores generalizados dependientes de la presencia en la sangre de un principio anómalo.

Esta icteria probablemente es por acholia; las celdillas hepáticas biligenas aprisionadas, comprimidas y atrofiadas por la proliferacion del tejido conjuntivo que las rodea, no pueden ya desempeñar sus funciones, no les es posible absorber ó segregar del líquido sanguíneo los elementos constitutivos de la bílis, y la sangre insuficientemente depurada por las celdillas que aún pueden funcionar, va á impregnar los tejidos del organismo.

Se comprende que esta icteria se haga persistente y se acentúe más y más, supuesto que la alteracion que la origina no retrograda y sí por el contrario se extiende cada dia.

La *ascitis* es un signo cuya presencia y coexistencia como ya lo hemos dicho, viene á caracterizar y distinguir esta afeccion; generalmente no es muy abundante. Como consecuencia de la distension que hace sufrir á las paredes del vientre y del obstáculo opuesto á la circulacion porta y á la circulacion de regreso, vienen la dilatacion de las venas tegumentarias abdominales y la edema indolora en los maleolos y en las piernas.

La *hepatomegalia* es constante, característica y bien apreciable á la percusion cuando el derrame de la cavidad peritoneal no ha destendido considerablemente las paredes del abdómen. A veces por la palpacion se puede sentir su borde duro haciendo saliente en alguna extension bajo los cartílagos costales. Probablemente el aumento corresponde primitivamente á congestiones ocasionadas por el proceso flogógeno que en su estroma tiene lugar; y despues corresponde á la proliferacion al aumento del mismo tejido intesticial.

El bazo está igualmente hipertrofiado.

Todas las alteraciones enumeradas siguen avanzando y van deteriorando el organismo sin retroceder jamas. El cerebro regado por una sangre empobrecida y envenenada, ó por los elementos biliares ó por los demas productos excre-

menticios como la urea que no son ya eliminados, el cerebro, decimos, funciona mal, el enfermo se encuentra sumergido en una especie de estupor é indiferencia, sus párpados cerrados, su respiracion ligeramente acelerada, su disecia ligera, su pereza y lentitud en las respuestas, la somnolencia tenaz, los movimientos carfológicos, al mismo tiempo que imprimen una fisonomía especial del enfermo, nos indican la irregularidad en las funciones cerebro-espinales.

Cuando este cuadro, acompañado con la exacerbacion de los demas síntomas se presenta, el fin está próximo y por desgracia es siempre de desenlace fatal.

La temperatura en esta afeccion no puede decirse que tenga una marcha típica que por sí sola baste para distinguirla de las demas como sucede en la malaria, fiebre tifoidea y tifo recurrente, pero sí podemos hacer notar varias particularidades.

No hay dia que no se note una elevacion en la temperatura, ligera unas veces, 37.5, más considerable otras, 39°. Así, pues, la pirexia presenta el tipo remitente cuotidiano con exacerbaciones vesperales, descendiendo algunas veces abajo de la normal.

Los diversos vértices de la marcha gráfica no corresponden á una misma elevacion sino que son desiguales, presentando bastante irregularidad entre sí. Pero el hecho esencial que tenemos que anotar, es la presencia de una fiebre moderada y constante, no llegando sino raras veces arriba de 39°.

Se concibe que durante el período de estado, los ascensos y descensos se verifican en la duracion de un nicthemero; pero cuando el fin está próximo, entonces por algunos dias la temperatura de la mañana no desciende tanto como en los dias anteriores; y la temperatura de la tarde se eleva más que lo de costumbre hasta que viene un descenso por mañana y tarde, bajando casi siempre hasta 35°. Cuando eso se verifica, el fin está demasiado próximo.

Marcha.

La marcha de la enfermedad es variable, segun los períodos en que se la considere. Durante el período inicial la marcha es estacionaria y la enfermedad no avanza sino muy poco; durante el de estado, la marcha es subaguda, va siguiendo sus pasos sin retroceder jamas ni detenerse.

Duracion y terminacion.

Desde el momento en que la afeccion queda constituida, en que el enfermo está obligado á guardar cama, sus dias están contados, el aliento terrible de la muerte lo circunda é irremisiblemente tiene que fallecer. La duracion es por término medio de un semestre poco más ó menos.

Diagnóstico.

Durante el primer período es imposible diferenciar la enfermedad de tantas otras que se presentan con los mismos síntomas; todo lo que durante este período se puede pensar, no se reduce más que á sospechas.

En el segundo período de estado sí ya se puede conocer la afeccion y diagnosticarla. La confusion puede presentarse

con las demas afecciones hepáticas; pero basta recordar la presencia simultánea de la *icteria*, *ascitis* y *hepatomegalia*, acompañada con la marcha subaguda de la enfermedad, para distinguirla desde luego. No insistirémos sobre este punto, pues ya en el trascurso de este trabajo nos hemos detenido sobre él.

Hay aún otro caso en que la confusion es posible y cree uno tratarse de una hepatitis intercelular, no siendo así. Una vez me ha sucedido no desengañarme de mi error sino en el momento de la autopsia. Acompañado de mi estudioso amigo Luis de la Garza Cárdenas, practicaba la necropsia de una enferma que habia permanecido en el núm. 23 de la seccion 2ª de Medicina de mujeres, á cargo del inteligente profesor Miguel Cordero. Creí que se trataba de una hepatitis intercelular, porque habia encontrado los tres síntomas capitales: icteria muy marcada, hepatomegalia y ascitis, acompañadas estas manifestaciones del cuadro propio á esta enfermedad. Pocos dias antes de su muerte se habia puncionado el vientre y obtenido una cantidad regular de líquido claro trasparente y de un color amarillento. Al hacer la apertura del cadáver nos encontramos el hígado crecido, pero la cavidad peritoneal completamente vacía de líquido. Un kiste del ovario que ya comenzaba á llenarse despues de la puncion, nos habia hecho creer en una ascitis.

Así pues, la coexistencia de una cirrósis hipertrófica con su cuadro sintomatológico en el último período, y un kiste bien desarrollado del ovario, pudieran inducir á un error diagnóstico.

Pronóstico.

Siempre fatal, pues en los casos que referimos todos han terminado por la muerte. Acaso con el tiempo, cuando se ensayen tratamientos variados, podrá modificarse favorablemente esta conclusion.

La elevacion progresiva de la temperatura sin remisiones matinales bien marcadas y en descenso rápido de la línea temográfica, indican la proximidad del fin funesto de la enfermedad.

Tratamiento.

Bien triste es decirlo, pero el médico se encuentra en la dura precision de aplicar la medicina de los síntomas. Como para el pronóstico, repetimos que tal vez con el tiempo se modifique nuestra opinion.

Mercuriales, iódicos, alcalinos, tónicos, derivativos, astringentes, reparadores, todo ha sido empleado, ya para combatir los síntomas, ya para atacar el proceso mismo en su naturaleza; pero siempre en vano.

***

Un justo temor nos asalta al concluir. ¿Habrémos dado siquiera mediano cumplimiento á la disposicion legislativa? Mucho lo dudamos.

La presente tésis, desnuda de toda pretension, solo espera vuestra indulgente benevolencia y vuestro favorable fallo.

Los defectos de que adolezca son efecto de nuestra ineptitud; nunca de falta de voluntad ni de los vehementes deseos que tiene de complaceros

El Autor.

Antonio Falcon Roldan.

Abril de 1884.

